Révision 29/01/2025

ITEM 82 : OCCLUSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

[*Si * = rang A selon ophtalmo*]

= **Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)** ou **d'une de ses branches (OBACR).**
- Arrêt circulatoire ➙ **lésions ischémiques définitives de la rétine interne** en **90 minutes** (perte d'acuité visuelle sévère malgré traitement d'urgence).
- Souvent due à une atteinte vasculaire carotidienne ou une cardiopathie emboligène : **bilan étiologique indispensable** !

PHYSIOLOGIE

Circulation choroïdienne	- Issue des **artères ciliaires postérieures.** - Vascularise les **couches externes de la rétine** : **épithélium pigmentaire** et **photorécepteurs.**
Circulation rétinienne	- Issue de l'**artère centrale de la rétine**, se divise en **2 branches supérieure** et **inférieure**, qui se divisent ensuite en **branche temporale** et **nasale** (puis divisions dichotomiques). - Vascularise les **couches internes de la rétine** : **cellules bipolaires, ganglionnaires** et **fibres optiques.**
	- De type terminal, sans anastomose avec la circulation de voisinage. - L'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine entraîne des lésions ischémiques définitives de la rétine interne en 90 minutes (intervalle pour tentative de TTT).

OACR

Occlusion de l'artère centrale de la rétine : pathologie rare, le plus souvent vers 60 ans, rarement bilatéral (1 à 2 %).

*SF		- **Baisse d'acuité visuelle :** brutale, indolore. - Parfois antécédents d'**amaurose transitoire** (emboles spontanément résolutifs, athérome carotidien).
*SC		- **Œil blanc et indolore.** - **Acuité visuelle effondrée**, le plus souvent limitée à une **perception lumineuse** (toutes cellules de transmission atteintes : cellules bipolaires et ganglionnaires). - Pupille en **mydriase aréflective** dès les 1res minutes suivant l'occlusion (RPM direct aboli, consensuel conservé).
FO		- *Aspect **normal** au stade très précoce, avec **rétrécissement diffus du calibre artériel**, parfois **courant granuleux.** - *Dans les heures suivantes : - **Œdème blanc rétinien ischémique** (souffrance couches internes de la rétine). - **Tache « rouge cerise » de la macula** (fovéola vascularisée que par la choroïde).
	Angiographie à la fluorescéine	= Non indispensable au diagnostic : ne retarde pas le traitement. - **Courant granuleux** (mieux vu avec l'angiographie). - **Retard extrême de perfusion** de l'artère centrale (temps bras-rétine normal < 15 secs). - **Allongement du temps de remplissage artérioveineux** (normal < 3 secs).
OCT		- **Hyperréflectivité des couches internes** de la rétine (œdème ischémique). - **Atrophie** progressive dans un second temps.
Évolution		- Quasi-toujours défavorable en l'absence de reperméabilisation rapide : lésions rétiniennes définitives. - Régression de l'œdème rétinien en 4 à 6 semaines, laissant une **papille pâle, atrophique**, des **artères rétiniennes grêles et filiformes. Les couches internes de la rétine s'atrophient.** - Si pas de reperfusion (fréquente revascularisation a minima) : risque de **glaucome néovasculaire** (prévention par laser sur les zones d'ischémie). - Récupération très rarement supérieure à 4/10^{e}.

OBACR

- Cause identique à l'OACR, **en dehors de la maladie de Horton** (artères non musculaires) : bilan étiologique identique.
- Pronostic selon l'atteinte maculaire (meilleur pronostic qu'une OACR même si la macula est atteinte).
- Traitement identique à l'OACR (indications plus restreintes, car meilleur pronostic).

*SF	= Variable selon la localisation de l'occlusion et l'étendue de l'ischémie, atteignant ou non la macula. - Début brutal et indolore : . **Amputation du champ visuel**, souvent à limite horizontale. . **Baisse d'acuité visuelle** en cas d'atteinte de la macula.
*SC	- **FO** : **œdème rétinien ischémique en secteur**, localisé au territoire de la branche occluse, souvent au niveau d'une **bifurcation artérielle**, avec présence d'un **embole** fréquemment. - **Angiographie à la fluorescéine (non indispensable au diagnostic)** : retard/absence de perfusion du territoire de la branche occluse.
Évolution	- Résorption de l'œdème rétinien en quelques semaines, avec remontée de l'acuité visuelle. - Pronostic visuel bon dans **80 %** des cas (AV > 5/10ème), avec amputation du champ visuel séquellaire.

<table>
<tr><td rowspan="5">ÉTIOLOGIE</td><td>Embolie</td><td>➝ Embole parfois visible au fond d'œil.
- Athérome carotidien : cause la plus fréquente (parfois postop si endartériectomie carotidienne).
- Cardiopathie emboligène.
- Rare : embolie graisseuse (nodules cotonneux), embolie tumorale (myxome de l'OG).</td></tr>
<tr><td>Thrombose</td><td>- Maladie de Horton : à rechercher systématiquement en cas d'OACR chez les patients > 50 ans.
- Maladie systémique : lupus, granulomatose avec polyangéite, Takayasu, Kawasaki, granulomatose éosinophilique avec polyangéite.</td></tr>
<tr><td>Coagulopathie</td><td>- Thrombophilie : déficit en protéine C activée, SAPL, hyperhomocystéinémie…</td></tr>
<tr><td>*Bilan étiologique</td><td>= Echo-Doppler des TSA, ECG, ETT/ETO, VS/CRP, +/- bilan de coagulation.
- URGENT, en parallèle au traitement (possible pathologie systémique menaçante).
- D'autant plus exhaustif que le sujet est jeune.
- Témoin d'AVC : hospitalisation théorique en unité neurovasculaire (pas toujours possible en pratique).
- Chercher les urgences : cause embolique curable (récidive), dissection carotidienne (jeune avec traumatisme cervical), Horton (> 50 ans).</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT</td><td colspan="2">➝ Urgence thérapeutique et diagnostique, *TTT le plus précoce possible (généralement décevant).
➝ Seul traitement efficace = fibrinolyse IV/intra-artériel (artère ophtalmique) < 6 h (rarement réalisable).</td></tr>
<tr><td>Systématique</td><td>Aspirine IV ou oral à posologie anti-agrégante.</td></tr>
<tr><td>TTT maximal (chez un sujet jeune < 6 h)</td><td>- Hypotonisant : acétazolamide (Diamox®) IV ou oral : permet la mobilisation d'un éventuel embole intravasculaire.
- Vasodilatateur en perfusion IV.
- Fibrinolytique IV ou intra-artériel : doit être très précoce (rarement utilisé).
➝ Anticoagulation non efficace sur l'OACR (débutée si hypothèse d'affection emboligène).
Rappel :
- Aspirine : efficace sur les pathologies artérielles (infarctus, AVC).
- Héparine : efficace sur les pathologies veineuses (EP, TVP).</td></tr>
<tr><td>Selon étiologie : traitement long cours variable</td><td>- Antiagrégant plaquettaire si athérome carotidien.
- AVK si embole cardiaque (FA).
- Endartériectomie si sténose carotidienne.</td></tr>
<tr><td colspan="2">NODULE COTONNEUX</td><td>= Occlusion d'artérioles rétiniennes précapillaire : asymptomatique.
= accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu.
- FO : lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux, à contours flous, le plus souvent le long des arcades vasculaires.
- Cause : HTA, occlusion veineuse rétinienne, diabète, VIH, collagénose (lupus, périartérite noueuse), embolie graisseuse, pancréatite aiguë.</td></tr>
</table>